

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 292

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HYPERTROPHIE MAMMAIRE

Un cas de guérison par des injections de lait

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ SCHELL

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE DEUXIÈME CLASSE

Né le 5 août 1892, à Pontivy (Morbihan)



CHALON-SUR-SAONE

Imprimerie Commerciale et Industrielle, 7, rue des Tonnelliers

—
1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HYPERTROPHIE MAMMAIRE

Un cas de guérison par des injections de lait

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 292

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HYPERTROPHIE MAMMAIRE

Un cas de guérison par des injections de lait

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



PAR

RENÉ SCHELL

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE DEUXIÈME CLASSE

Né le 5 août 1892, à Pontivy (Morbihan)



CHALON-SUR-SAONE

Imprimerie Commerciale et Industrielle, 7, rue des Tonneliers

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE. ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, GAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LEPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Patologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	X...
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrége
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	X....	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR, char-
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	gé des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT Lucien	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE id.
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER id.
	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, Président; POLICARD, Assesseur
MM. SARVONAT et GARIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-FRÈRES ET SŒURS

A MA FILLEULE SIMONE

A MA FILLEULE HUGUETTE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON AMI, LE DOCTEUR LOUIS JALRAS

Qu'il reçoive ici le témoignage de
notre vieille et solide amitié et en
même temps l'assurance de notre
très grande sympathie.

A MES AMIS ET CAMARADES DE PROMOTION
AUX DOCTEURS
GABRIELLE, MENANTAUD, PEYTRAUD

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur MOURIQUAND

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la pré-
sidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien accepter ici l'as-
surance de notre reconnaissance et
de notre respect

A M. LE DOCTEUR PATEL

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Il a bien voulu nous inspirer et
diriger ce travail, ses conseils ont
été précieux et son obligeance ex-
trême, nous lui exprimons notre
gratitude et le prions d'accepter nos
remercements les plus sincères.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE TOULOUSE
ET DE LYON

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A LA MÉMOIRE GLORIEUSE
DE MES AMIS ET CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

INTRODUCTION

Dans le courant de l'année 1919, nous eûmes l'occasion d'examiner à l'hôpital de la Charité de Lyon un cas d'hypertrophie généralisée des deux seins, chez une jeune femme, qui avait eu la grippe au moment de l'épidémie de 1918. Cette jeune femme, dont les seins ne cessaient de grossir, malgré un traitement approprié et intensif, arriva dans le service du docteur Patel, à l'hôpital de la Croix-Rousse, réclamant d'elle-même l'amputation des seins.

C'était au moment où l'on commençait à pratiquer les nombreuses injections de lait, préconisées par M. le professeur Weill, contre l'intolérance gastrique des nourrissons.

Comment le docteur Patel fut-il amené à faire une injection de lait à cette femme ? Il a sûrement obéi à une idée momentanée, attendant probablement sans beaucoup d'espoir un résultat du traitement inoffensif qu'il venait d'appliquer. Contre toute attente, le résultat fut très heureux : l'hypertrophie regressa et la malade fut sauvée de l'amputation des seins, qui était devenue une nécessité.

Ce cas nous a séduit et nous en avons fait le sujet de notre thèse. L'hypertrophie mammaire est connue depuis très longtemps, mais est cependant considérée comme une affection rare. Cette affection a été l'objet de travaux remarquables, surtout de Velpeau, de Nelaton, de Cornil,

de P. Delbet, pour n'en citer que quelques-uns ; elle a été déjà le sujet de plusieurs thèses, entre autres de Labarraque, de Curtault, de Paquier, de Marchal et tout dernièrement de Tzelepoglou.

D'après les travaux déjà faits, l'hypertrophie mammaire se produit à la naissance, à la puberté, à la grossesse : l'hypertrophie mammaire pendant la grossesse est en quelque sorte physiologique, mais l'hypertrophie de la naissance et de la puberté sont pathologiques. Le cas qui nous intéresse ici est un cas qui s'est développé en dehors de la grossesse, mais à un moment où les caractères sexuels avaient pris leur complet développement ; nous allons successivement, dans le plan que nous allons suivre, en exposer :

- 1° L'étiologie et la pathogénie ;
- 2° L'anatomie pathologique ;
- 3° L'évolution et le pronostic ;
- 4° Les symptômes ;
- 5° Le diagnostic ;
- 6° Le traitement.

Quant au traitement, nous sommes obligés d'annoncer tout de suite qu'il nous est très difficile d'interpréter le phénomène de la guérison de l'hypertrophie par les injections de lait qui furent faites par le docteur Patel ; il est vrai que l'on ne peut tirer des conclusions d'un seul cas isolé comme celui-là. Plus tard, il nous sera certainement plus facile, avec l'expérience renouvelée, d'en tirer des déductions.

OBSERVATION

M^{me} J..., âgée de 24 ans, jusqu'en octobre 1918, n'avait fait aucune maladie importante. Elle a été réglée normalement à l'âge de 19 ans ; ses seins étaient de volume moyen et ne subissaient aucune augmentation pendant les règles. Elle s'est mariée en juin 1918 ; elle n'a eu ni enfant, ni début de grossesse, ni fausse-couche.

Au mois d'octobre 1918, elle eut la grippe ; la maladie fut caractérisée par une congestion pulmonaire, dit-elle, qui la tint un mois au lit. C'est à la fin de novembre 1918, soit moins de deux mois après le commencement de l'infection grippale, que ses seins, qui jusque-là n'avaient présenté rien d'anormal comme volume, se mirent à s'accroître rapidement d'une façon inquiétante.

Elle se rendit à la Charité, en janvier 1919, dans le service du professeur Fabre, qui estima à 5 kilos le poids de chacun de ses seins. Pendant un mois, on lui fit, à la Clinique obstétricale, chaque jour, une aspiration avec une ventouse de Bier, au niveau de chacun des mamelons. Chaque séance durait dix minutes. Il n'est sorti aucun liquide, rappelant une sécrétion lactée, sauf une fois, du côté gauche, où il s'écoula la valeur d'un dé de liquide clair. Les seins ne subirent aucune diminution de volume.

Au mois de mars 1919, elle vint à l'hôpital de la Croix-Rousse, où le docteur Molin pratiqua sous anesthésie des pointes de feu profondes, laissant dans la suite des cicatrices larges et déprimées sur le sein droit. Il s'écoula, les jours suivants, un peu de liquide par ces orifices ; il y eut une amélioration certaine, mais passagère : le sein droit resta plus souple, mais reprit rapidement sa consistance et son volume antérieurs.

La malade entra en septembre 1919 dans le service du docteur Patet ; elle présentait deux seins énormes, tendus, prêts à éclater ; le mamelon était élargi, sans pigmentation spéciale, une circulation veineuse superficielle était très accusée, les cicatrices de pointes de feu apparaissaient sous forme de

saillies chéloïdiennes. La palpation douloureuse permettait de percevoir de véritables tuméfactions intra-mammaires, arrondies, ressemblant à des adénômes en voie d'évolution aiguë. On ne pouvait faire sourdre par la pression aucun liquide au niveau du mamelon.

Cliniquement, le tissu graisseux paraissait être très peu abondant, et les seins semblaient remplis uniquement par du tissu glandulaire. La malade fut observée pendant une période de règles ; à ce moment les seins, sans augmenter beaucoup de volume, devenaient encore plus fermes et plus douloureux. Les règles passées, ils reprenaient leur aspect habituel. Quoi qu'il en soit, la malade était considérablement gênée par le poids de ses deux seins, qui la faisaient s'incliner en avant et qu'elle soutenait avec peine ; aussi demandait-elle elle-même un traitement sanglant, même radical.

Le docteur Patel, se résignant difficilement à cette thérapeutique, voulut essayer auparavant de pratiquer des injections sous-cutanées de lait, s'appuyant sur les travaux des professeurs Weill et Mouriquand. Suivant le conseil du professeur Mouriquand, il fit faire, après une période de règles, une série de dix injections de lait de femme, de cinq centimètres cubes chacune, à raison d'une par jour, tous les deux jours. Le docteur Patel constata, avec un très grand plaisir, mêlé d'étonnement, que, vers le quinzième jour, les deux seins commençaient à s'affaïsser, à diminuer progressivement de volume et à devenir beaucoup plus souples. Cette regression continua et des noyaux intra-mammaires se dessinèrent nettement. Les règles d'octobre firent défaut ; elles réapparurent au mois de novembre, sans que les seins augmentèrent de volume.

De son énorme hypertrophie mammaire, il ne reste plus aujourd'hui chez cette malade qu'une double poche presque vide, dégonflée, tombante ; il n'y a plus de circulation collatérale, plus aucune trace d'éléments inflammatoires, et tout porte à croire que cet état est définitif.

DÉFINITION

L'hypertrophie mammaire est un développement exagéré d'un sein seulement ou des deux seins à la fois. C'est un accroissement en masse et toute la mamelle présente un accroissement continu et uniforme, au cours duquel sa texture ne subit pas de changement.

Quand nous aborderons l'anatomie pathologique de cette affection, nous verrons que l'hypertrophie porte à la fois sur le tissu conjonctif et sur le tissu glandulaire, et qu'il n'y a aucune production pathologique : nous sommes seulement en présence d'une mamelle, dont les dimensions sont énormes, et c'est tout.

C'est donc seulement une hypertrophie et non une tumeur.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'hypertrophie mammaire s'observe surtout pendant la période génitale de la femme ; en outre, elle s'observe plutôt en dehors de la grossesse, que pendant la grossesse, mais devient plus rare après l'âge de 20 ans. Dans le cas que nous étudions, la malade avait 24 ans. Au point de vue étiologique, on peut faire trois hypothèses pour expliquer ces phénomènes d'hypertrophie.

1^{re} Hypothèse. — Rôle de l'Hérédité

L'influence héréditaire est indéniable, c'est l'opinion du professeur Caubet, de Toulouse, qui se base sur une observation, nous apprenant qu'une mère et sa fille avaient eu toutes deux au même âge une hypertrophie des seins : l'hérédité est donc en jeu.

Dans le Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique de 1902, on cite également une observation d'Englander, qui raconte qu'une fillette avait présenté une hypertrophie mammaire unilatérale et la mère de cette fillette avait eu dès l'enfance la même hypertrophie et du même côté.

Dans la thèse de Labarraque (Paris 1875), on relève l'histoire d'une femme qui avait vu ses seins grossir d'une façon anormale, et, dans sa famille, toutes ses sœurs et ses cousines-germaines avaient les seins développés à

l'excès ; la mère de cette femme avait eu autrefois une hypertrophie mammaire.

Il semble donc que l'hérédité joue ici un rôle ; mais dans le cas que nous avons eu à observer, et qui est le sujet de notre thèse, il n'y a pas lieu de mettre l'hérédité en cause, car la malade fut la seule dans sa famille à présenter cette affection.

2^e Hypothèse. — Troubles dans la Sécrétion interne des Ovaires

Pendant la période génitale de la femme, il peut s'opérer une perturbation dans la fonction des ovaires, les touchant aussi bien dans leur sécrétion externe que dans leur sécrétion interne, et pouvant se produire au moment de la puberté et au moment où les caractères sexuels ont atteint leur complet développement.

Le corps jaune de l'ovaire paraît tenir sous sa dépendance les caractères sexuels secondaires de la femme, en déversant dans les vaisseaux sanguins des produits de sécrétion. Gley, dans son traité de physiologie, dit que si l'on empêche la formation du corps jaune par la destruction des ovocystes et des follicules qui les renferment (les corps jaunes se différencient aux dépens des follicules de Graaf même), et cette destruction est réalisable sans opération sanglante, au moyen de rayons X dirigés sur chaque ovaire, on constate environ un mois après la dernière application des rayons, une atrophie considérable du tractus génital, « trompe, utérus, vagin, clitoris, mamelons » ; cette expérience fut faite par P. Bouin, en 1906, sur la lapine. D'autre part, le docteur Robert, voyageant de Delhi à Bombay, eut l'occasion de voir des femmes in-

doues, âgées d'environ 25 ans, castrées dès l'enfance ; elles étaient grandes, robustes, très musclées, mais n'avaient « ni mamelles, ni mamelons », ni poils au pubis, jamais de flux menstruel, bref, aucun caractère féminin. Il y a donc pour ce qui nous intéresse ici un parallélisme étroit entre l'évolution du corps jaune de l'ovaire et de la glande mammaire, et c'est surtout l'avis d'Ancel et de Bouin, se basant sur leurs expériences. Le fonctionnement de la glande mammaire semble, du reste, d'une façon générale, obéir à la fonction ovarienne. A l'état de grossesse, c'est le développement des corps jaunes qui provoque le développement de la glande mammaire, de même que la sécrétion lactée est due à un excitant spécifique sécrété par l'ovaire, comme l'a démontré le physiologiste russe M. Mironoff (1895) en réséquant chez une chèvre primipare, un mois et demi avant l'époque de la mise bas, tous les nerfs de la glande mammaire ; celle-ci s'hypertrophie néanmoins et fournit une sécrétion lactée normale.

Pasquier, en outre (thèse Paris 1912), parle d'expériences de Bouin et d'Ancel, qui tendent à montrer que la glande mammaire subit des poussées régulières, qui coïncident avec les périodes menstruelles. D'après Bouin et Ancel, quelques jours avant les règles le follicule se rompt et le corps jaune commence à se former ; il sécrète une hormone cinétogène, qui agit sur la glande mammaire, la congestionne et amène la multiplication par division indirecte de ses éléments constitutifs. Au moment de la sécrétion lactée après la fécondation, il se produit une autre hormone spéciale crinogène, qui n'a aucune action sur le développement cellulaire, mais sur la sécrétion de la cellule de la glande. Donc, nous sommes amenés à dire que le dé-

veloppement des seins est intimément lié à l'établissement d'une sécrétion interne et, s'il y a trouble dans cette sécrétion, s'il y a excès de cette sécrétion, il peut y avoir une exagération dans le développement des seins, d'autant plus facilement que tous les ovules formés par l'ovaire ne sont pas rejetés et dégènèrent avant que leur développement soit terminé. Chez les jeunes animaux, avant la puberté, après la ponte et pendant la gestation, les dégénérescences ovulaires sont nombreuses, cette résorption d'ovules non fécondés, ou corps jaunes atrésiques, doit être considérée comme une véritable sécrétion interne. Sous l'influence d'une résorption exagérée d'ovules, la fonction de l'ovaire peut être altérée, la sécrétion externe (ovulation) peut être diminuée au profit de la sécrétion interne, et, dans ce cas, il y a absorption de toxines, qui peuvent amener des troubles généraux, qui peuvent provoquer l'incapacité à la conception par défaut de sécrétion externe, point mis bien en lumière par le professeur Delbet, et qui peuvent enfin agir sur le développement des seins, par la multiplication indirecte de leurs éléments constitutifs.

Dans beaucoup d'observations relevées par Pasquier, on constate que les règles ne parurent pas ou furent supprimées avant que l'hypertrophie se soit déclarée, ou bien elles subsistèrent, mais furent toujours douloureuses, ou bien l'hypertrophie disparut, quand les règles furent normales. De plus, à la suite d'autopsies pratiquées sur des femmes atteintes d'hypertrophie mammaire, on a vu les ovaires plus gros qu'à l'état normal et semblant malades. Dans le cas que nous étudions ici, il y a eu des troubles du côté de la menstruation, les règles ne furent pas toujours normales et s'accompagnèrent de douleurs. Les seins

étaient plus douloureux également pendant la période des règles. Y avait-il des troubles du côté de la sécrétion interne ? Tout porte à le croire. Néanmoins, il faut encore envisager une troisième hypothèse, sur laquelle nous allons nous étendre plus longuement.

**3^e Hypothèse. — Influence des Toxines microbiennes ;
Origine inflammatoire de l'Hypertrophie mammaire**

Certains organes s'hypertrophient dans le but de fournir un surcroît de fonction ; d'autres, au contraire, s'hypertrophient en réagissant contre les toxines ayant envahi l'organisme. Il peut donc y avoir deux sortes d'hypertrophies : l'hypertrophie non inflammatoire et l'hypertrophie inflammatoire ; les cas d'hypertrophies inflammatoires sont très nombreux, et c'est dans la tuberculose et la syphilis qu'il faut généralement en rechercher la cause. Poncet et Leriche, en expliquant l'origine des cancers épithéliaux, sont d'avis que la tuberculose peut créer d'emblée une réaction épithéliale ou bien le plus souvent peut engendrer une hypertrophie des éléments épithéliaux. Pour la syphilis, on peut citer à l'appui les exostoses, le périostoses et autres tumeurs syphilitiques ; ce sont des hypertrophies inflammatoires.

Toutes les formes de l'inflammation ne sont pas capables de réaliser ces formes d'hypertrophies :

1^o Dans l'inflammation aiguë, qui est due aux microbes, aux parasites ou aux agents étrangers, il s'opère une réaction vive des tissus voisins, les cellules se multiplient dans un but de défense et se multiplient avec rapidité, et, si l'irritation cesse, les cellules jeunes et nouvellement formées dégénèrent en partie, les autres achèvent leur évolu-

tion et se changent en cellules et fibres conjonctives pour constituer du tissu cicatriciel ;

2° Dans l'inflammation chronique, l'irritation n'est pas aussi violente que dans l'inflammation aiguë. Si dans l'inflammation aiguë l'irritation est intense, dans l'inflammation chronique l'irritation est légère et longue, et dans chacune de ces irritations les cellules réagissent d'une façon différente.

Dans la forme aiguë, il peut y avoir des troubles circulatoires, de l'œdème, des nécroses cellulaires et formation de pus, qui s'écoulera à l'extérieur en entraînant l'agent pathogène ; de plus, dans la forme aiguë, les cellules, qui prolifèrent dans un but de défense, se multiplient avec rapidité, restent à l'état jeune et dégénèrent facilement.

Dans la forme chronique, au contraire, par suite de l'irritation légère et longue, les cellules prolifèrent sans doute dans un but de défense, comme dans la forme aiguë, mais elle prolifèrent lentement. D'un côté, la prolifération est active et passagère ; ici, dans la forme chronique, elle est lente et continue ; aussi, les cellules jeunes et nouvellement formées ont le temps d'évoluer, de passer à l'état définitif, et cette réaction, qui est une propriété de la cellule, ne se retrouve pas seulement dans la cellule conjonctive, mais encore dans la cellule épithéliale ; nous le verrons, du reste, plus spécialement dans le chapitre où nous traiterons l'anatomie pathologique ;

3° Entre l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique, il existe une troisième forme, c'est l'inflammation sub-aiguë, qui est une forme intermédiaire. Dans celle-ci, l'irritation est moins violente que dans l'inflammation aiguë, mais elle est plus active que dans l'inflammation chroni-

que ; aussi les cellules jeunes, qui ont proliféré dans ce troisième cas, quittent l'état embryonnaire, mais la prolifération étant ici assez active, l'évolution de ces cellules n'est pas complète, elles restent pour ainsi dire à l'état adolescent, les fibres conjonctives n'ont pas le temps d'être sécrétées, fibres sur lesquelles s'étalent les cellules à l'état adulte.

L'hypertrophie du sein, dans ces conditions, ne serait qu'une mammite, une mammite diffuse provoquée par un agent dont il faudrait connaître la nature. En somme, tous les agents, quels qu'ils soient, peuvent provoquer cette mammite, il suffit que l'irritation provoquée par cet agent soit légère et continue. Poncet et Leriche parlent de tumeurs arsénicales, résultant d'une intoxication longue et générale. Courcoux réussit bien de son côté à provoquer des réactions conjonctivo-hypertrophiques en injectant de petites quantités de chloroforme-bacilline : l'agent, qu'il soit chimique ou microbien, pourvu qu'il agisse lentement, on le voit, fait naître des hypertrophies ; mais, il est probable que dans l'hypertrophie mammaire l'agent qui est en cause est un agent microbien. Quels sont les agents microbiens qui peuvent donner cette mammite ? Jusqu'ici, on ne relate que des faits où l'on ne peut incriminer que les microbes de la tuberculose, de la syphilis ou du paludisme.

Dans sa thèse « Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire dans la tuberculose pulmonaire », Allot cite 15 observations où il reconnaît que les cas d'hypertrophie mammaire observés ont pour cause la tuberculose pulmonaire. Placées sur la partie antérieure de la poitrine, écrit Allot, les mamelles doivent nécessairement subir l'influen-

ce des inflammations thoraciques. Nous savons d'ailleurs que les pleurésies intenses peuvent occasionner des phlegmons rétro-mammaires, par irritation locale et brusque. Si cette irritation est de médiocre intensité, au lieu d'une inflammation violente comme précédemment, nous avons une simple hyperhémie, une légère congestion, qui disparaîtra avec l'irritation, n'entraînant à sa suite qu'une modification anatomique très minime. Si l'irritation se prolonge, on verra sûrement une modification plus stable, une augmentation de volume plus accentuée, puis, comme conséquence d'une congestion permanente et peu intense, à l'augmentation de volume viendra s'ajouter l'induration de la glande et finalement l'hypertrophie. Il est alors facile de pressentir l'influence qu'aura sur ces hypertrophies mammaires la tuberculose pulmonaire, qui s'accompagne d'altérations fréquentes de la plèvre, cause d'irritation peu intense et de longue durée. L'hypertrophie mammaire siège du côté de la lésion pulmonaire, si un seul côté est malade ; si la lésion atteint les deux poutmons, on peut avoir une hypertrophie double.

Pour la syphilis, dans la Presse Médicale du 23 juin 1919, on cite le cas d'une femme dont l'histoire a été rapportée à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie. Cette femme était atteinte d'une hypertrophie du sein gauche. Cette tuméfaction diffuse et indurée n'était pas douloureuse, elle roulait sur les plans profonds, mais était adhérente à la peau. Il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire. On pensait à une tumeur et l'on s'apprêtait à intervenir. Or, sept ans auparavant, cette femme avait contracté la syphilis et, sous l'influence d'un traitement antisiphilitique, tout revint dans l'ordre. Il s'agissait

d'une mastite diffuse hypertrophique provoquée par les toxines spécifiques.

Pour le paludisme, nous pouvons nous rapporter à une communication de Brun sur la « mammite paludéenne ». Nous voyons que le paludisme secondaire est susceptible de provoquer des mammites. P. Carnot et M^{lle} Bruyère présentèrent le 1^{er} juin 1917, à la Société Médicale des Hôpitaux, cinq cas de mammites paludiques. Les seins malades étaient très manifestement augmentés de volume ; au cours de son évolution, cette affection présentait fréquemment à l'occasion d'accès de fièvre palustre une forme congestive manifeste, se traduisant par une augmentation de volume du sein ; mais cette mammite paludique se terminait généralement par la résolution.

Nous avons successivement mis en cause la tuberculose, la syphilis et le paludisme ; mais, qu'y aurait-il d'impossible à ce que tout autre toxine microbienne que ces dernières, par l'irritation qu'elle engendrerait, pût provoquer l'hypertrophie mammaire en question ? Dans l'histoire de la malade qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, il est important de signaler que c'est après une grippe que les seins commencèrent à grossir. Il n'y a rien de surprenant à ce que le poison d'origine grippal déversé dans le sang put provoquer une irritation continue et légère, amenant dans la glande mammaire une prolifération des cellules conjonctives et épithéliales, qui en forment le tissu.

Les complications de la grippe sont en effet nombreuses : « pneumonies d'origine grippale, broncho-pneumonie, pleurésie purulente, méningite vraie ou pseudo-méningite, psychoses diverses, enfin altérations diverses des organes des sens, surtout marquées du côté des oreilles ». On voit

que le bacille de Pfeiffer peut provoquer diverses affections en se généralisant. La généralisation du bacille de Pfeiffer, en empruntant la voie sanguine, ne saurait en effet être repoussée : la constatation, signalée par divers auteurs, de ces microbes dans les méninges, dans les plèvres, dans le périoste, ne saurait s'expliquer autrement. Il est possible que la toxine microbienne se soit spécialement localisée dans ce cas sur la glande mammaire ; mais il est encore possible que le poison se généralisant il n'y eut à ce moment-là que la glande mammaire qui éprouva le besoin de se défendre.

De plus, nous avons mentionné, dans la thèse d'Allot, que l'hypertrophie mammaire peut reconnaître pour cause une irritation de voisinage : la tuberculose pulmonaire, dans les cas observés par Allot. Pour le nôtre, c'est une lésion d'origine grippale. Est-ce que les principales altérations de la grippe n'ont pas pour siège les voies respiratoires ? L'arbre bronchique est souvent touché, ainsi que la plèvre ; Pfeiffer a signalé des pleurésies purulentes dont l'exsudat renfermait exclusivement son bacille. Du côté du poumon les altérations sont encore fréquentes : il peut exister des pneumonies lobaires et des pneumonies lobulaires, les bronchioles, les alvéoles pulmonaires sont alors remplies de cellules embryonnaires, qui infiltrent les cloisons alvéolaires, qui s'épaississent et auraient une tendance manifeste vers l'induration.

Ici, du côté du poumon, l'irritation est violente ; aussi la réaction est vive ; mais rien n'empêche que cette irritation ne se porte un peu plus loin sur les tissus voisins de cette localisation ; alors l'irritation est forcément moins intense, la défense des cellules est tout autre et nous assistons à une

prolifération lente d'éléments cellulaires qui évoluent (1).

En résumé, par le mécanisme que nous venons de décrire, tous les agents capables de provoquer une inflammation sub-aiguë ou chronique peuvent déterminer dans les tissus des réactions de défense, se manifestant par une prolifération cellulaire. Et, tout comme dans la tuberculose, la syphilis ou le paludisme, qui présentent des cas d'hypertrophie mammaire déjà observés et sur lesquels nous nous basons, le bacille de la grippe peut à notre avis parfaitement provoquer lui aussi des hypertrophies de la glande mammaire par l'inflammation qu'il y porte. Donc, dans le cas qui nous intéresse, nous aurions affaire à une mastite diffuse hypertrophique d'origine grippale.

(1) Le bacille de Pfeiffer pourrait peut-être pénétrer encore par voie ascendante, suivant les canaux galactophores et provoquer également dans les mêmes conditions une irritation atténuée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Suivant l'expression de Cadiat, la glande mammaire n'est qu'une glande transitoire : ce n'est qu'au moment de la grossesse et de la lactation qu'elle devient glande en grappe. En temps ordinaire, c'est une plaque fibreuse renfermant simplement quelques bourgeons épithéliaux.

Si une grossesse survient, ces bourgeons épithéliaux prolifèrent aux dépens du tissu conjonctif, et après la grossesse et la lactation tout revient dans l'ordre. Dans l'hypertrophie mammaire le tissu conjonctif et le tissu épithélial se comportent tout autrement, bien qu'il n'y ait aucune formation pathologique.

L'examen histologique du cas d'hypertrophie que nous avons eu à observer a porté sur un fragment de la glande pris sur la malade. Cette coupe montre que la glande est frappée dans son ensemble et ne présente que du tissu conjonctif parsemé de tubes glandulaires. En comparant cette coupe avec une coupe de glande normale, nous remarquons que le tissu glandulaire est en bien plus grande proportion, ce qui prouve que la prolifération cellulaire s'est opérée aussi bien du côté des cellules conjonctives que du côté des cellules épithéliales. Nous allons successivement décrire et expliquer ce que nous avons remarqué.

Le tissu conjonctif, sur cette coupe, est la première chose qui nous frappe ; il se trouve très fortement coloré en rose et se présente très épaissi sous forme de fibres fines.

Les cellules conjonctives sont faiblement caractéristiques. Ce tissu conjonctif est bien ordonné et forme de longues travées non interrompues, qui cheminent entre les acini : au milieu de ces travées on aperçoit de nombreux vaisseaux sanguins, mais pas de tissu adipeux ; il n'y a que quelques vésicules adipeuses groupées ensemble et formant un paquet très restreint.

Le tissu conjonctif, qui est situé entre les acini, ne se comporte pas de la même façon que celui qui est situé autour des acini : le tissu périacineux est formé ici de cellules et de fibres couchées perpendiculairement au pied des cellules épithéliales ; elles semblent ainsi vouloir envelopper les acini et les canaux excréteurs, leur former en somme une sorte d'enveloppe fibreuse. En certains points on voit les cellules épithéliales colorées en violet, formant des acini et des canaux excréteurs dont la lumière est bien marquée : le tissu conjonctif en ces endroits semble moins serré, moins condensé qu'ailleurs, où l'on ne remarque plus de lumière dans l'acinus ou dans le canal excréteur ; parfois, il existe une lumière, mais elle se trouve excessivement réduite.

En d'autres points, on considère que non seulement la lumière des acini ou des canaux est réduite ou manque même totalement, mais encore les cellules épithéliales semblent être en moins grand nombre : ici, c'est une simple tache formée de cellules épithéliales groupées et enserrées au milieu du tissu conjonctif ; là, c'est une simple traînée de cellules glandulaires ; là encore, on ne voit qu'une cellule glandulaire unique noyée dans le tissu fibreux.

Pour les gros canaux, les canaux galactophores volumineux, le revêtement épithélial se plisse, et au lieu de voir

une grande lumière ronde, cette lumière présente une forme irrégulière, parfois en forme de croissant, tout comme si une grande papille s'était développée sur les bords de la lumière du canal. Cette papille est formée de tissu conjonctif très serré et a ses bords tapissés par les cellules épithéliales du conduit ; il semble que le tissu conjonctif a refoulé en cet endroit le tissu glandulaire, qui s'est invaginé à l'intérieur de la lumière du canal.

Ainsi, nous voyons donc que le tissu conjonctif périacineux et péricanaliculaire est normal en certains endroits, mais qu'en d'autres, au contraire, il tend à limiter le développement du tissu glandulaire ; il y a donc une sclérose périacineuse et péricanaliculaire très avancée même parfois, puisqu'elle a tassé les éléments épithéliaux les uns contre les autres et que la lumière des acini et des canaux a disparu. Cette sclérose est encore plus accentuée ailleurs, puisque le tissu épithélial est alors complètement étouffé ou en voie de disparition, les acini étant réduits à une ou deux cellules épithéliales noyées au sein du tissu conjonctif. Pour les canaux galactophores, il se passe la même chose, la lumière est réduite par le tissu scléreux, qui refoule le tissu glandulaire.

Le tissu épithélial, d'autre part, est sur la coupe un tissu précis et net aussi bien du côté du tissu conjonctif que du côté de la lumière glandulaire. Les tubes glandulaires sont quelquefois accolés et il n'y a pas de lumière, mais le plus souvent il présente une large cavité habituellement vide, mais aussi parfois remplie de fines granulations. Si le tissu épithélial semble étouffé en certains endroits par le tissu conjonctif, comme nous l'avons exposé plus haut, en d'autres, au contraire, il est bien développé, les cellules

épithéliales prolifèrent à côté des cellules conjonctives, et les cellules glandulaires sont tantôt ordonnées d'une façon régulière en deux ou trois assises rangées les unes au-dessus des autres, tantôt disposées très irrégulièrement.

En résumé, le tissu épithélial a proliféré comme le tissu conjonctif, mais ce dernier a tendance toutefois à limiter la prolifération du tissu glandulaire. Il y a un épaissement, en somme, et du tissu conjonctif et du tissu épithélial ; il ne s'est donc pas opéré dans l'affection que nous avons observée un balancement entre ces deux tissus, comme cela se passe au moment où la glande doit entrer en fonction : à ce moment, le tissu conjonctif fait place au tissu glandulaire, qui va se mettre à sécréter après l'accouchement ; ici, dans le cas d'hypertrophie mammaire, les deux tissus ont proliféré chacun pour leur propre compte pour donner une mamelle pour ainsi dire normale, mais géante : c'est le « gigantisme du sein », suivant l'expression du professeur Caubet.

SYMPTOMES

Généralement, l'hypertrophie mammaire débute d'une manière insidieuse ; mais on cite un cas, observé par Durston, concernant une jeune fille, dont les seins grossirent en une nuit. Delbét rapporte aussi le fait qu'une jeune fille de treize ans se réveilla un matin, sentant un poids énorme sur sa poitrine, la gênant pour respirer : ses seins avaient pris en une nuit un volume effrayant.

Dans la période du début de cette maladie, le grossissement des seins passe la plupart du temps inaperçu ; suivant l'expression de Velpeau, la jeune fille ou la jeune femme « prend de la gorge » sans s'en inquiéter.

Mais bientôt la malade, au bout d'un temps variable même assez court, s'aperçoit que l'accroissement de ses seins n'est pas un phénomène normal. A cette période néanmoins, les seins globuleux sont bien appliqués contre le thorax et n'ont aucune tendance à s'affaïsser. « On croirait de prime abord », écrit Velpeau, « avoir sous les yeux une de ces magnifiques hémisphères, si souvent rêvée, si souvent figurée par les artistes ou par les poètes de l'antiquité. » Si on palpe un tel sein, on a une sensation de dureté, il semble qu'on touche un corps dur, comprimé dans une enveloppe élastique. On observe de la mobilité dans cette masse par rapport au plan sous-jacent, et il n'y a aucune adhérence à la peau, qui a gardé toute sa souplesse. En somme, nous nous trouvons en présence d'une glande mammaire très grosse, qui a gardé son aspect normal. Il n'y a pas de douleurs, les malades ne se plaignent parfois que de malaises, de picotements, de pincements de la glande.

Mais il survient une deuxième période : les seins s'affaissent, se déforment, se pédiculisent, et c'est à cela que Velpeau se rattache pour faire son diagnostic. Le mamelon s'étale et l'aréole prend souvent un diamètre considérable, la peau se distend, des veines bleuâtres énormes circulent au-dessous. Les douleurs sont moins rares qu'au début ; sensations de pincements, de brûlures, sans doute dues au tiraillement du plexus brachial ; d'ailleurs, la malade ressent une gêne et une fatigue dans le bras.

Il n'y a jamais d'engorgement ganglionnaire dans le creux axillaire, et il ne s'écoule aucun liquide du mamelon.

Certains auteurs signalent une fausse fluctuation, la moindre secousse fait trembloter le sein comme de la gelée.

Done, dans cette deuxième période, les seins ont pris un développement exagéré. Ce sont deux énormes besaces difformes, qui descendent en avant, parfois jusqu'à l'ombilic, et le poids des mamelles, dans ce cas, est fantastique (48 kilos ; observation de Durton). Dans le cas que nous avons eu à observer, le poids des seins fut évalué, par le professeur Fabre, à cinq kilogs chacun. De pareilles masses entraînent forcément des troubles fonctionnels : lorsque la malade est couchée, la respiration est difficile sous ce poids, et il en résulte de l'insomnie ; lorsque la malade est debout, elle est gênée dans la marche, et bientôt le poids de ses seins entraînant le corps en avant, imprime à la colonne vertébrale une courbure anormale qui, à la longue, se fixe en une cyphose définitive.

Quant aux symptômes généraux, la santé de ces malades s'altère rapidement dans cette deuxième période, elles maigrissent, pâlissent, s'anémient ; la perte des forces s'accroît de jour en jour, jusqu'à la terminaison fatale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hypertrophie mammaire ne présente guère de difficultés : l'âge de la malade, l'évolution rapide de la maladie, la bilatéralité ordinaire de cette affection, l'absence d'engorgements ganglionnaires, la mobilité sur les plans adjacents donnent un tableau facile à interpréter.

Nous citerons néanmoins certaines affections susceptibles, dans certains cas, d'être confondues avec l'hypertrophie mammaire.

L'erreur peut être faite dans les cas d'*adenômes* du sein ; mais il faut tenir compte que, dans les cas d'adenômes, la tumeur est unilatérale, roulant sous les doigts, et distincte de la glande mammaire. L'adenôme ne débute que par un gonflement partiel de la glande.

Dans les cas d'*adeno-sarcômes*, nous avons une tumeur circonscrite irrégulière, à grosses bosselures, rappelant, suivant P. Delbet, « la forme de certaines pommes de terre, mais avec des dimensions colossales ». De plus, il y a un écoulement de sérosité par le mamelon, ce qui ne se produit jamais dans l'hypertrophie mammaire. Voilà en quoi l'hypertrophie mammaire diffère de l'adeno-sarcôme, quoiqu'il soit mobile sous la peau et sur les parties profondes, et qu'il présente un étalement du mamelon et de grosses veines sous-cutanées, comme dans l'hypertrophie du sein.

Le *carcinôme* du sein se voit toujours à un âge plus

tardif, l'engorgement ganglionnaire et les adhérences aux plans adjacents renseignent immédiatement sur l'affection.

Dans la symptomatologie, nous avons parlé d'une fausse fluctuatoïn, signalée par Labarraque (thèse de Paris, 1875). Cette fausse fluctuation pourrait faire croire à une collection liquide, que l'on rencontre dans les *kystes*, les *abcès*, les *galactocèles*, mais ces tuméfactions n'occupent qu'un point de la région mammaire, « ne ressemblant en rien à ces masses fluctuantes énormes, qui tremblotent comme de la gelée (thèse Labarraque, 1875, p. 84).

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Il n'y a aucune règle dans la rapidité de l'accroissement du volume des seins. Certaines malades ont vu leurs seins se développer très rapidement, en quelques jours ; pour d'autres, l'hypertrophie mit plus d'une année pour s'accomplir ; c'est le cas de notre malade. Quoi qu'il en soit, il y a généralement deux périodes dans les cas d'hypertrophie mammaire. Pendant une première période, les seins grossissent, puis s'arrêtent ; à ce moment-là, la régression peut parfois s'opérer, et cette première période est la période bénigne de la maladie ; puis, survient la deuxième période, bien plus grave, car, lorsque les seins recommencent à grossir, les malades voient leur santé s'affaiblir, puis se cachectisent : il y a une aggravation du mal, qui se termine généralement par la mort.

D'après Labbé et Coyne, cette hypertrophie peut se transformer en lipôme, le tissu conjonctif nouvellement formé se charge de granules graisseuses. Quoi qu'il en soit, le pronostic de l'hypertrophie mammaire est le plus souvent sombre : on voit l'hypertrophie gravidique, dont nous avons déjà parlé, regresser après l'accouchement, mais l'hypertrophie mammaire non gravidique regresse très rarement, les malades souffrant de cette affection subissent cette difformité et cette infirmité, en même temps qu'elles se cachectisent. On observe de la cyphose dans certains cas, par suite de l'entraînement du corps en avant, sous l'in-

fluence du poids de la tumeur, et l'on voit souvent les malades réclamer d'elles-mêmes une intervention chirurgicale, leur unique chance de salut. La malade que nous avons eu à examiner à l'Hôpital de la Charité réclamait d'elle-même l'amputation de ses seins ; elle n'en fut sauvée que par l'injection de lait, mentionnée dans notre introduction, et dont nous reparlerons au cours du traitement.

Lorsque l'hypertrophie généralisée des deux seins est inégale, en amputant le sein le plus gros, on peut voir l'autre regresser ou continuer inversement à se développer. Il n'y a pas de règle à ce sujet.

La grossesse est possible, la sécrétion lactée est possible également. Lotz-Beck Schmidt signale un cas d'hypertrophie unilatérale chez une malade, qui eut une sécrétion lactée interminable ; mais le lait est peu riche en sucre et en beurre. Les enfants de ces malades ne naissent presque jamais à terme, restent chétifs et ne vivent pas, pour la plupart.

Somme toute, le pronostic est grave, les complications, qui peuvent survenir, sont les abcès du sein et la gangrène, mais la plus redoutable de toutes est la cachexie ; les malades meurent à la suite d'une maladie intercurrente, les germes pathogènes trouvant dans ces organismes affaiblis un terrain favorable à leur pullulation.

TRAITEMENT

L'hypertrophie mammaire est une affection connue depuis longtemps, aussi les différents traitements qui lui furent appliqués sont nombreux et de la plus grande fantaisie.

Les auteurs anciens, Sennert en particulier, conseillait l'usage de myrthe et de menthe cuites dans le vin ou le vinaigre en applications locales ; il recommandait un onguent composé de céruse, de bol d'Arménie, de borax, de camphre, etc. ; il rejetait la ciguë et la jusquiame et autres narcotiques, parce qu'ils « affaiblissent la chaleur naturelle et s'opposent à la fonction galacto-poiétique ».

Nous parlerons successivement du traitement non sanglant, du traitement sanglant et du traitement physiologique de l'hypertrophie mammaire.

1^o Traitement non sanglant

Il faut d'abord tonifier la malade, qui est toujours affaiblie, dans cette affection ; on fera également des lavages fréquents de la région mammaire avec des antiseptiques faibles et, lorsqu'il y aura une excoriation, on en prendra grand soin, car les abcès du sein, dans ce cas, sont redoutables par les fistules qu'ils provoquent, fistules qui sont d'ailleurs interminables.

Bonnet institua la compression des seins avec des formes de plomb. Cette compression peut encore être obtenue avec des bandes de tissu extensible, chaque sein étant comprimé

séparément ; mais le buste sera avantageusement contenu dans une camisole de toile forte. Cette compression n'aurait, d'après Récamier, un résultat certain que si elle est bien faite, égale sur tous les points. Velpeau et Labarraque reconnaissent son efficacité, ou tout au moins son utilité, dans des cas suffisamment rapprochés du début de l'affection. Delbet conseille d'essayer la compression élastique dès le commencement de la maladie.

Varandœus, Schurig, Scheng, dans leurs œuvres, indiquent quelques notions thérapeutiques : saignée, sangsues appliquées à l'aisselle, révulsifs à la peau, dérivatifs du côté du tube intestinal.

Les pointes de feu profondes, dans la région mammaire, donnent des résultats, l'hypertrophie s'arrête pendant un certain temps, regresse même ; mais, le plus souvent, après, continue de nouveau son évolution.

Les auteurs, s'appuyant sur l'idée que les troubles de la menstruation étaient la cause première de la maladie, cherchaient à rétablir le flux menstruel, quand ce dernier n'apparaissait pas, ou à l'augmenter, quand il survenait. C'est à cet ordre de faits qu'il faut rattacher les frictions, la rubéfaction des membres inférieurs, l'application des ventouses, des sinapismes et des sangsues à la partie interne et supérieure des cuisses, les bains de siège très chauds.

Velpeau pensait que le coït et la gestation deviendraient un remède à l'hypertrophie mammaire, mais, à son traitement, il voyait deux grosses difficultés : c'est que, dans le premier cas, il n'est pas toujours applicable et qu'en second lieu les femmes atteintes d'hypertrophie mammaire deviennent difficilement enceintes.

Les travaux de Lugol et de Coindet, de Genève, sur l'action élective de l'iode sur les glandes, avaient signalé la diminution probable de la glande mammaire par l'iode ; il n'en a rien été. L'iode échoue. On a administré l'iode à l'intérieur (teinture d'iode, sirop d'iodure de fer, solution d'iodure de potassium). A forte dose, l'iode produirait même une atteinte de l'état général, un amaigrissement marqué et une légère diminution de la tumeur. L'iodhydrate de potasse, les iodures de mercure et de potassium ont été employés comme topiques.

Nous avons signalé, au point de vue étiologique, que la sécrétion interne de l'ovaire paraît jouer un rôle dans l'hypertrophie mammaire. On eut l'idée de traiter l'insuffisance ovarienne, les résultats furent toujours déplorables, absolument nuls. Cela est aisé à comprendre, l'insuffisance ovarienne devrait entraîner plutôt l'atrophie des seins, puisque c'est l'excès de sécrétion interne, par une trop grande résorption d'ovules, qui amène l'hypertrophie. L'opothérapie, dans ce cas, est donc inutile et dangereuse.

2° Traitement sanglant

Ainsi, la thérapeutique médicale est vaine, dans la majorité des cas, pour ne pas dire toujours. Le traitement sanglant est, par contre, un traitement radical et a toujours eu les préférences.

Sous prétexte que l'hypertrophie des mamelles peut être due à un excès de sécrétion interne des ovaires, on pensa à la castration ; c'est un traitement à rejeter et, par traitement sanglant de l'hypertrophie mammaire, on ne doit entendre que l'amputation du sein. Celle-ci peut être totale ou partielle.

L'amputation totale peut être unilatérale ou bilatérale. Plusieurs auteurs, craignant le shock opératoire ou escomptant la régression du sein laissé en place, sous l'influence d'une seule ablation, ont recommandé l'amputation unilatérale. Nous avons vu que ce résultat était incertain et que, souvent même, une première intervention était un coup de fouet pour le sein laissé en place. L'ablation totale des deux seins en une seule séance est préférable. Avant l'amputation, une pratique recommandable consiste à soulever fortement la mamelle et à la maintenir dans cette position pendant quelques minutes. Cette manœuvre a pour but de vider le sein du sang qu'il contient et de diminuer ainsi la perte sanguine résultant de l'opération. On taillera sur la surface antérieure du sein un lambeau cutané capable de recouvrir la perte de substance résultant de l'ablation de la tumeur ; en arrière, le couteau suivra le sillon sous-mammaire. L'extirpation de la glande totale ne présente aucune difficulté : l'énucléation est facile, car il n'existe aucune adhérence. L'intervention sera répétée dans les mêmes conditions sur le second sein. Les suites de l'opération sont toujours simples ; cette intervention a généralement des effets immédiats excellents, l'état général change du tout au tout.

L'amputation partielle, à son tour, consiste dans le fait de n'enlever qu'une partie de la mamelle : elle fut pratiquée par Guinard, en 1903, et par Morestin, en 1907. C'est la « résection discoïde de la mamelle ». Pour cette opération, on mène une incision curviligne dans le sillon sous-mammaire. On décolle la face profonde de la mamelle. On attaque ensuite la masse glandulaire, tantôt avec le bistouri, tantôt avec les ciseaux, et on la sectionne suivant

un plan vertico-transversal dans toute sa longueur et dans toute sa hauteur, de manière à emporter un disque épais, formé seulement des couches profondes de la glande hypertrophiée. L'hémorragie est abondante, mais s'arrête par la seule compression. La mamelle, diminuée par l'ablation de cette tranche, présente alors, en arrière, une large surface crutée. On la fixe à l'aponévrose du grand pectoral par une série de points au catgut. Les lèvres de l'incision sont réunies par des fils de soie très fins.

Dans le cas opéré par Morestin, sur une jeune femme de 26 ans, atteinte d'une hypertrophie bilatérale, du côté gauche, la guérison ne s'est démentie à aucun moment. A droite, le processus d'hypertrophie ne s'était pas arrêté d'une façon aussi complète. Quelques mois après l'intervention, le sein droit, qui d'abord avait subi une notable régression comme son congénère, recommençait à augmenter de volume et à devenir douloureux, une nouvelle opération fut calquée sur la première, en incisant sur l'ancienne cicatrice et en enlevant encore une rondelle épaisse de tissu mammaire. Il n'y eut plus de récurrence.

Ainsi, la réduction des glandes hypertrophiées n'est pas immédiate ; mais, de cette « résection discoïde », il y a un retentissement salutaire sur les parties restantes, privées d'un grand nombre de branches vasculaires, de toutes celles qui pénètrent la mamelle par sa circonférence et par sa face profonde.

L'amputation partielle est à conseiller, dans les cas d'hypertrophie moyenne, c'est la « résection discoïde de la mamelle par incision esthétique sous-mammaire » ; tandis que, dans les grandes hypertrophies, c'est l'amputation totale du sein qu'il faut envisager.

3° Traitement physiologique

Jusqu'ici, le traitement sanglant a été considéré comme le traitement le plus rationnel : il permet, en effet, de guérir l'hypertrophie mammaire par l'ablation totale ou partielle de la mamelle elle-même, intervention qui a une influence heureuse immédiate. Dans le cas que nous avons eu à observer, l'essai d'une thérapeutique nouvelle nous permet de parler de cette troisième variété de traitement, le traitement physiologique.

Ce traitement consiste dans des injections de lait de femme, mais, avant d'aborder ce sujet, nous dirons quelques mots sur la lactation artificielle. Dans les Archives médicales (année 1837), Fingerhut raconte, en effet, que, pour traiter l'hypertrophie mammaire, il provoqua une sécrétion artificielle de lait. Il y aurait eu, tout d'abord, un résultat inverse de celui recherché, puis l'augmentation de la glande aurait diminué rapidement. Labarraque pense que cette méthode pourrait être essayée avec prudence.

Dans le cas qui nous intéresse, des injections de lait de femme, traitement auquel personne n'avait songé, furent faites sur une jeune femme de 24 ans. Nous avons, tout à fait au début de notre ouvrage et dans notre observation, expliqué comment le docteur Patel fut amené à faire ces injections de lait. Après l'application de cette thérapeutique nouvelle, les seins diminuèrent. Que s'est-il passé ? Il est difficile de répondre à cette question. L'hypertrophie gravidique regresse d'elle-même après la grossesse, l'hypertrophie mammaire, en dehors de la grossesse, regresse rarement. Celle qui nous occupe ici devait-elle regresser d'elle-même et les injections de lait furent-elles faites au

moment où cette régression devait s'opérer ? Il est possible que la guérison fût spontanée et qu'elle soit aujourd'hui attribuée à tort aux injections de lait et qu'il n'y ait eu qu'une simple coïncidence heureuse.

Toutefois, on serait tenté de croire que les injections de lait auraient réellement donné un résultat. Pour en être certain, il faudrait renouveler l'expérience et voir, de la sorte, si une nouvelle hypertrophie est capable de regresser sous l'influence des injections de lait. De plus, la destruction des cellules qui avaient amené l'hypertrophie, doit-elle être spécialement provoquée par le lait de femme, ou peut-elle l'être encore par un autre lait, par le lait de vache, par exemple ?

Si seul le lait de femme devait donner des résultats, cela mettrait peut-être un peu de lumière dans l'explication du phénomène. On pourrait, en effet, trouver une explication en nous basant sur les propriétés spéciales des « humeurs ». Les plasmas et liquides interstitiels sont doués de propriétés particulières et spéciales dirigées contre les microbes, les cellules étrangères ou leur produit de sécrétion ou de composition. Il pourrait se faire que, sous l'influence d'« anticorps » résultant de produits sécrétés par les cellules, chez la femme qui allaite, et injectés ensuite à notre malade, il se soit produit chez elle une cytolysé des éléments nouvellement formés, qui avaient amené l'hypertrophie.

Si le lait d'un autre animal agit, le lait de vache, par exemple, il peut se faire que la sécrétion interne d'un ovaire non malade mette en évidence, par l'intermédiaire du plasma du lait, son pouvoir de rétablir l'ordre dans cette désorganisation produite, et de rétablir le balan-

cement qui doit exister entre le tissu conjonctif et le tissu épithélial dans une glande mammaire normale.

Voici donc un nouveau cas, que nous sommes heureux de signaler : partout ailleurs, dans tous les cas d'hypertrophie mammaire, l'opothérapie, comme traitement médical, avait toujours échoué, nous avons vu pourquoi ; ici, une sérothérapie nouvelle *semble* avoir donné un excellent résultat. Il n'y a plus, lorsque le cas se présentera, qu'à recommencer l'expérience, pour confirmer, si elle doit l'être, cette thérapeutique nouvelle. Il peut se faire, en effet, que, *chez la femme qui allaite*, les cellules fabriquent elles-mêmes, dans un but de défense, des produits bactériolytiques et cytolytiques, qui se trouvent dans le lacto-sérum, ou alors la sécrétion interne de l'ovaire joue un rôle important par des produits élaborés dans le but de maintenir un équilibre cellulaire, et qui se trouvent également dans le lacto-sérum.

La confirmation de cette théorie se trouverait dans le cas d'hypertrophie mammaire guéri par le docteur Patel à l'aide d'injections de lait : il fut fait en tout dix injections de 5 centimètres cubes chacune, et il fut fait une injection tous les deux jours. A la suite de cela, l'hypertrophie regressa, grâce à la destruction des éléments cellulaires nouvellement formés, et les seins prirent la forme de deux ballons dégonflés, aspect qui ne varia pas pendant les mois qui suivirent.

Mais il convient d'ajouter, comme nous l'avons signalé dans un chapitre précédent, que la marche de cette maladie présente deux périodes : une première période, où les seins sont encore fermes, et une seconde, où les seins, tout en continuant à grossir, s'affaissent, se pédiculisent, en

même temps que la santé de la malade s'altère d'une façon très rapide. Les injections que nous avons pratiquées à notre malade furent faites à la fin de cette première période. Il est probable, à notre avis, que cette thérapeutique peut donner des résultats pendant ce premier temps de la maladie ; mais, dans la seconde période, où les seins atteignent véritablement des dimensions trop volumineuses, où les éléments cellulaires constituant l'hypertrophie ont sans doute acquis un développement définitif et où l'état général de la malade est trop grave, il est presque certain que les injections de lait ne soient d'aucun secours et que le seul remède soit le traitement sanglant, l'ablation des seins.

Quelle est la technique de l'injection du lait ?

Le lait est obtenu par pression exercée sur la mamelle et recueilli dans une soucoupe stérile. Il est ensuite injecté tel que, à l'aide d'une seringue, dans le tissu cellulaire sous-cutané ; mais il est bon, avant d'exercer une pression sur la mamelle pour recueillir le lait, de laver le mamelon avec un antiseptique faible.

Le lait doit être injecté tel qu'il vient de la glande mammaire : il est ainsi d'abord stérile, puis renferme tous les principes actifs et vitaux contenus dans le lacto-sérum à la température qui leur est convenable.

CONCLUSIONS

I. — Il faut rechercher l'origine de l'hypertrophie mammaire dans des troubles de la sécrétion interne de l'ovaire. Le balancement, qui existe dans la glande mammaire entre le tissu conjonctif, d'une part, et le tissu glandulaire, d'autre part, est alors rompu, et ces deux tissus évoluent subitement et rapidement sans aucun ordre pour leur propre compte.

II. — L'hypertrophie mammaire peut avoir pour origine une inflammation sub-aiguë ou chronique ; les toxines microbiennes, par une irritation légère et continue, peuvent provoquer des réactions de défense dans les tissus, amenant une prolifération cellulaire aussi bien du tissu conjonctif que du tissu épithélial. Nous ne faisons que signaler ici un cas d'origine grippale.

III. — Le traitement radical de l'hypertrophie mammaire a toujours été l'amputation des seins. Aujourd'hui peut-être avons-nous trouvé une thérapeutique nouvelle donnant de très beaux résultats. Cette thérapeutique consiste dans des injections de lait.

On ne peut donner une explication du phénomène de cette guérison : il peut y avoir eu une simple coïncidence heureuse dans le cas unique que nous avons eu à observer, l'hypertrophie devant peut-être regresser d'elle-même au moment où furent pratiquées ces injections.

Mais il faut aussi tenir compte que le lait est d'une nature très complexe : ou bien il peut contenir des principes actifs venant de l'ovaire, capables de rétablir l'équilibre cellulaire et ressemblant à ceux qui sont capables de faire développer la glande mammaire au moment de la grossesse ; ou bien encore le lacto-sérum posséderait des propriétés cytolytiques inconnues jusqu'à ce jour ; l'expérience seule peut le démontrer.

Vu :

Vu :

Le Président de la Thèse,

Le Doyen,

G. MOURIQUAND.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 17 Juin 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Hypertrophie diffuse de la mamelle chez la femme. *Journal of the american medical association*, t. LV, p. 16, 1910.
- ALLOT. — Hypertrophie mammaire dans la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1886.
- ANGELO (D'). — *Gaz. Sicil. di medi. et chir.* Palermo, 1908.
- ANCEL et BOUIN. — Action du corps jaune vrai, sur la glande mammaire. *Soc. Biol.*, t. LXVI, p. 605.
- Glande mammaire et corps jaune. *Presse médicale*, n° 55, p. 577, 1911.
- ASTLEY et COOPER. — Œuvres chirurgicales traduites par Chassignac et Richelot, 1837, p. 525.
- BARBEZIEUX. — Note sur un cas d'hypertrophie mammaire. *Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine*, 14 mai 1911. *Annales de la Soc.*, t. II, juin 1911.
- BARTOU. — *Philadelph. méd. Times*, 25 juin 1887.
- BAUMGARTNER. — Nouveau traité de chirurgie clin. et op. Le Dentu et Delbet, 1913, t. XXIII.
- BEASTON. — Hyp. of the female mamma. *Edinbourg. Méd. journal*, 1908, t. I, décembre, n° 6.
- BENOIT et MONTEIL. — *Montpellier Médical*, juin 1877.
- BILLROTH. — *Deutsche chir. Lief*, XLI, p. 69, 1880.
- BINOT et BRAQUEHAYE. — Traité de chirurgie clinique et opératoire (Le Dentu et Delbet), t. VII, 1899.
- BIRKETT. — *Guy's Hôpital*, t. VII, 1851.
- BONNET. — *Polyalthes. G. thesaurus medico-pratic.* Genève, 1691, t. III, lib. V, cap. XXIX, p. 371.
- BORELLI-PETRIO. — *Historiarum et observationum centuriæ IV. Parisiis*, 1757, cent. I, obs. 48.

- BOUYER. — Arch. gén. de médecine, 4^e série, t. XXVI, p. 881, 1851.
Bulletin de l'Académie de médecine, 1850-51, t. XVI,
p. 758.
- BRUN. — Communication sur la mammite paludéenne. *Presse
Médicale*, 22 août 1918, n^o 47.
- CARNOT. — Opothérapie, 1 vol., 1911, p. 303.
- CARTAULT. — Hypertrophie mamm. de la puberté. *Thèse de Tou-
louse*, 1911,
- CAUBET. — Un cas d'hypertrophie mammaire. *Toulouse médical*,
1910, n^o 7.
— Archive de méd. des enfants, t. XIV, mars 1911.
- CORNIL et RAUVIER. — Manuel d'histologie pathologique.
- CORNIL. — Les tumeurs du sein, Paris, 1908.
- DELBET (P.). — Affections de la mamelle, in Duplay et Reclus,
t. V, 1898.
- DELFILS. — Journal de physiologie expérimentale et pathol. de
Majeudic. Paris, t. V, 1825.
- DEMARQUAY. — Gazette médicale de Paris, 1859, p. 818.
- DONATI CARL. — Sur un cas d'hypertrophie mammaire chez la
femme. *Central blat für Gynecologie*, 1900, p. 913.
- DUBARD. — Hypertrophie de la mamelle. *Bul. Médi., Nord*, 1892.
- DUBOIS (F.). — Contribution à l'étude de l'hypertrophie mam-
maire générale dans le cours de la grossesse. *Thèse de
Paris*, 1896.
- DURSTON. — Philosoph. transact., t. II, n^o 32, p. 1047.
- ENGLANDER. — In Wiener Klinische Wochenschrift, 1906, p. 65.
- FERRUS. — Gaz. des hôpit. 1846, n^o 90, p. 358.
- FINGERHUT. — Article in Arch. gén. de méd. 1837, t. XIV, p. 446.
- FIRKETT. — Bull. de l'Acad. royale de Belgique, 1902, n^o 10.
- FOLLIN et DUPLAY. — Traité de path. ext., t. V., p. 619.
- GRAHS. — In Schmidts Jahrbr, 1863, t. CXVIII, p. 44.
- GUINARD. — Bull. et mémoire de la Société d'anat. de Paris,
1907, t. XXXII, p. 651.
- GUTHRIE AND ALBERT. — Adiposity of the mammary glands.
J. Am. M. Ass. Chicago, 1911, t. LVII, 1583-1585.
- HAHN et WICKERSHEIMER. — Un cas d'hypertrophie mammaire
observé par Manec, illustré par Horace Vernet. *Nouv.
iconographie de la Salpêtrière*, t. XX, 1907, p. 417-424.

- HAMILTON. — A. case of hypertrophy of mammary glands.
J. Am. M. Ass., 1895, XXIV, p. 358.
- HEY. — Praticol observations in Surgery-London, 1803, p. 482.
- HUMBERT. — Hypertrophie mammaire ou fibro-adenôme diffus
de la mamelle. Gaz. hôp., LVIII, 12 mai 1885, p. 433.
- HUSTON. — American Journal of med. sc., 1834, XXVIII, p. 374.
- HUTCHINSON. — In arch. of surgery, 1897, t. VIII, p. 32-35.
- KLIPPEL. — Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, t. LXII, 29 avril 1887.
- LABARRAQUE. — Etude sur l'hypertrophie générale de la glande
mammaire chez la femme. *Thèse de Paris*, 1875, n° 85.
— Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, 1874, XLIV,
p. 885.
- LABBÉ. — Double hypertrophie mammaire. Bull. acad. méd.
Paris, 1891, XXVI, p. 154.
- LABBÉ et COYNE. — Traité des tumeurs bénignes du sein. Paris,
1876.
- LANNELONGUE. — In dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques
(Jaccoud), 1875, XXI, p. 547.
- LECÈNE et LENORMANT. — Article « glande mammaire » in Précis
de pathol. chirurgicale. Paris, Masson, 1911, t. III.
- MAC SWINEY. — The Dublin quarterly Journal of médecine
science, vol. XLIX, p. 349, 1870.
- MALGAIGNE. — Gaz. des hôp., 1844, p. 599.
- MANEC. — G. z. des hôp., 1859, n° 12, p. 45.
- MARJOLIN. — Bullet. société chirurg., série 2, t. IX, p. 342, 1868.
- MARCHAL. — Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire
au cours de la gestation. *Thèse de Paris*, 1912.
- MONOD. — Bull. et mém. de la Société de chirurgie, août 1881.
- MORESTIN. — Bull. et mém. de la Société anatomique de Paris, 1905.
— Bull. et mém. de la Société chirurgicale de Paris,
12 juin 1907 et 20 octobre 1909.
- PASQUIER. — L'hypertropie mammaire de la puberté. *Thèse de
Paris*, 1912.
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire. Paris,
Doin, 1912.
- POUSSON. — Bull. soc. de chirurgie, 1897, p. 507.
- PUECH. — Les mamelles et leurs anomalies, F. Savy, 1876, p. 96.
- ROMEC. — De l'hypertrophie générale de la femme dans le cours
de la grossesse. *Thèse de Paris*, 1881.

- ROUSSEAU. — Tumeurs éléphantiasiques des mamelles. *Revue médico-chirurgicale*, 1856, IV, p. 396.
- ROUTIER. — Annales de gynécologie et d'obstétrique. Janvier 1904, 2 s., I, p. 39, discussion, p. 48.
- SACCAZA. — Des tumeurs du sein au point de vue du diagnostic différentiel et du traitement. *Thèse de Paris*, 1867.
- SENNERT. — Practe medecinæ, 1660, lib. IV, chap. I.
- SKUHERSKY. — Schmidt's Jahrbruscher, 1842, p. 67.
- TATCHELL. — Hyp. of the mamma. male and female. New-York, Med. Journ., t. XCI, 1910, n° 8.
- TZELEPOGLOU. — L'hypertrophie du sein chez la femme. *Thèse de Montpellier*, 1919.
- TRIPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale. Masson, 1904.
- VARANDŒUS. — Opero. omnia Lugduni, 1868, t. III, chap. III.
- VELPEAU. — Traité des maladies du sein. Paris, 1854.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Observation	11
Définition.	13
Étiologie et pathogénie	15
Anatomie pathologique	27
Symptômes	31
Diagnostic	33
Evolution et pronostic	35
Traitement	37
Conclusions	47
Bibliographie	49

CHALON-SUR-SAONE. — IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE
